CHOLESTÉROL

PAR LE DOCTEUR GÉRARD GUILLAUME, RHUMATOLOGUE [1]

BONSENS.ORG SCIENTIFIC

[1] https://bonsens.info/gerard-guillaume-2/

SOMMAIRE

1. AVANT-PROPOS 3
2. INTRODUCTION 3
3. QU'EN EST-IL DE LA DIABOLISATION DU CHOLESTEROL ? 3
4. LE HDL-C NE DOIT PLUS ETRE QUALIFIE DE " BON CHOLESTEROL " 5
5. POURQUOI AVOIR " CRU " QUE LE HDL-C POUVAIT ETRE UN BON CHOLESTEROL ? 6
6. TROP DE "BON CHOLESTEROL" POURRAIT ETRE NEFASTE [ ] 6
7. LE CHOLESTEROL, INDISPENSABLE A LA SANTE, N'EST PAS UNE MOLECULE NOCIVE 7
8. LES NORMES DU CHOLESTEROL 9
9. LE HDL N'EST PAS UN "BON CHOLESTEROL" 9
   - 9.1. Recommandations Européennes & Françaises de septembre 2025 10
   - 9.2. Quel intérêt à doser la Lp(a) et les apolipoprotéines A1 et B ? 11
   - 9.3. Réponse thérapeutique 11
     - Avertissement important 12
   - 9.4. Les Statines 13
   - 9.5. Les molécules naturelles 15
     - 9.5.1. LEVURE DE RIZ ROUGE 16
     - 9.5.2. OMEGA 3 16
     - 9.5.3. PHYTOSTEROLS 16
     - 9.5.4. QUERCETINE 16
     - 9.5.5. FISETINE 17
     - 9.5.6. THE VERT 17
     - 9.5.7. BERBERINE 17
     - 9.5.8. SOJA 18
     - 9.5.9. GUGUL 18
     - 9.5.10. EXTRAIT DE FEUILLES D'ARTICHAUD 18
     - 9.5.11. AIL NOIR 18
     - 9.5.12. COENZYME Q 10 18
     - 9.5.13. LES FIBRES SOLUBLES 19
10. CONCLUSION 20
11. LECTURES CONSEILLEES 22
12. REFERENCES 23

1. AVANT-PROPOS

Pourquoi un rhumatologue s'intéresserait-il, au cholestérol ? La question semble légitime. La raison est simple, les statines qui sont les médicaments les plus prescrits pour lutter contre l'excès de cholestérol, sont responsables d'effets secondaires, au premier rang desquels les atteintes musculaires, les douleurs, les courbatures, les crampes, qui peuvent à l'extrême être source de myosites, d'atteintes neurologiques périphériques, d'arthralgies ; effets secondaires sur lesquels nous reviendrons.

2. INTRODUCTION

Cette analyse soutient que le cholestérol ne doit pas être considéré isolément comme un ennemi biologique, mais replacé dans une lecture plus large du risque cardiovasculaire, de l'inflammation, des données cliniques et des effets indésirables des traitements. Elle vise à distinguer les messages utiles pour le patient des simplifications, qui ont durablement marqué le discours médical et nutritionnel.

3. QU'EN EST-IL DE LA DIABOLISATION DU CHOLESTEROL ?

Il faut remonter à l'année 1956, pour se faire une idée de la diabolisation du cholestérol. Plus exactement au 24 juin 1956, date de diffusion à la télévision d'une émission de l'American Heart Association. Cette émission affirmait que les maladies cardiaques étaient principalement causées par le cholestérol.

Contrairement à ce qu'on pourrait imaginer cette théorie n'a pas été présentée par un médecin mais par l'économiste Ancel Keys, par ailleurs docteur en biologie et océanographie et docteur en physiologie.

Ancel Keys a appelé sa théorie "l'hypothèse de la graisse" - son affirmation principale était que la viande, les œufs et le beurre étaient fondamentalement nocifs et devaient être remplacés par de l'huile végétale, de la margarine, du poulet et des céréales.

L'étude d'Ancel Keys a été poursuivie jusqu'en 1983 et connue sous le nom de " l'étude des sept pays d'Ancel Keys ".

Son auteur a manipulé les résultats, il n'a pas hésité à tordre les données pour valider son hypothèse. Il a choisi de manière sélective les pays qui correspondaient à son hypothèse tout

en ignorant les données de 16 autres pays, dont la France, qui allaient à l'encontre de ses recommandations. A cette époque, la France avait un taux de cholestérol plus élevé que la moyenne des pays, avec pourtant un risque cardiovasculaire parmi les plus faibles. L'étude des 7 pays [1], si on l'analyse pays par pays, montre que le cholestérol et les graisses n'ont rien à voir avec la mortalité cardio-vasculaire. Cela n'empêche pas cette étude d'être citée comme confirmation de l'hypothèse lipidique.

Les 7 pays sont : USA, Finlande, Yougoslavie, Pays Bas, Italie, Grèce, Japon.

Dans ces décennies, un débat a émergé sur les causes des maladies cardiaques. D'un côté, John Yudkin [2] soutenait que le sucre ajouté à notre alimentation par l'industrie des aliments transformés était le principal coupable. De l'autre côté, Ancel Keys (qui a attaqué le travail de Yudkin) a soutenu que cela était dû aux graisses saturées et au cholestérol.

Ancel Keys a gagné, le travail de Yudkin a été largement rejeté, et Keys est devenu un dogme nutritionnel. [3][4][5][6]

Des industriels comme Procter & Gamble, ont rapidement compris l'intérêt économique d'un discours nutritionnel favorable aux huiles végétales et aux margarines plutôt qu'aux graisses animales.

Au cours des quarante années suivantes, la consommation d'huile végétale a triplé, passant de moins de 1,5 litre par personne et par an à plus de 10 litres. Il en va de même pour la margarine, le substitut "sans cholestérol" du beurre. L'année suivante, en 1957, les ventes de margarine ont dépassé celles du beurre pour la première fois de l'histoire.

Malgré des publications dans des revues prestigieuses comme *The Lancet* ou *Annals of Internal Medicine* contestant le lien direct entre cholestérol et maladies cardiovasculaires, ces travaux ont peu infléchi les recommandations dominantes. Alice H. Lichtenstein a notamment participé à l'élaboration de directives nutritionnelles de l'American Heart Association favorables à une réduction des graisses et du cholestérol alimentaires.

Aujourd'hui encore, l'AHA continue de recommander une alimentation pauvre en cholestérol pour réduire le risque cardiovasculaire. [7]

De leur côté, dès le milieu des années 1970 les grandes entreprises pharmaceutiques ne sont pas restées inactives, elles ont commencé à tester des médicaments censés faire baisser le taux de cholestérol. Elles ont dépensé des millions en publicités suggérant que ces médicaments étaient non seulement sûrs, mais nécessaires même en l'absence de symptômes d'alerte

EN 1977, une analyse issue du suivi de la cohorte de Framingham a montré que plus le taux de HDL-cholestérol (HDL-c) est élevé, moins le risque d'événement coronaire est élevé, donnant naissance au mythe tenace du " bon cholestérol ". [[8]]

Les mesures publicitaires ont été étonnamment efficaces : la première statine, disponible à partir de 1987, a apporté un chiffre d'affaires de 200 millions de dollars. Son successeur, l'Atorvastatine (Lipitor), est devenu le médicament le plus réussi de l'histoire avec des ventes de 150 milliards de dollars.

Elles ont donc convaincu des millions d'Américains, puis d'Européens qu'il fallait mener une guerre contre le cholestérol.

Cette campagne a connu un tel succès que beaucoup de médecins considèrent encore le test de cholestérol comme l'un des meilleurs indicateurs d'une éventuelle maladie cardiaque ou d'une crise cardiaque. Il serait temps que davantage de médecins reçoivent une information physiologique non dogmatique et libérée de l'influence des firmes pharmaceutiques

4. LE HDL-C NE DOIT PLUS ETRE QUALIFIE DE " BON CHOLESTEROL "

En 2026, il n'y a plus aucun argument solide pour qualifier le HDL-cholestérol de " bon cholestérol " ou de cholestérol cardioprotecteur et cela pour deux raisons principales :

- Des études épidémiologiques de forte puissance ont montré que des taux élevés de HDL-cholestérol sont associés à une augmentation de la mortalité totale et par maladie cardiovasculaire ;
- Il n'a pas été démontré que l'élévation du HDL-cholestérol par un traitement pharmacologique, diminue le risque de maladie cardiovasculaire
- Mamede et al. (2024) [[9]], publiée dans le Journal of Clinical Lipidology, est une méta-analyse portant sur plus d'un million de participants. Elle conclut que des taux très élevés de HDL-C n'entraînent pas de baisse de la mortalité toutes causes confondues ni de la mortalité cardiovasculaire. Elle identifie même un risque accru de mortalité cardiovasculaire chez les hommes au-delà de 94 mg/dL et chez les femmes au-delà de 116 mg/dL .
- Une autre méta-analyse dose-réponse (Li et al., 2022) [[10]] portant sur plus de 360 000 participants a également observé une relation non linéaire en forme de " U " ou de " J ". Le risque de mortalité le plus faible est atteint à des niveaux modérés de HDL-C (environ 1,34 mmol/L, soit ~52 mg/dL), avec une perte de l'effet protecteur, voire une augmentation du risque, à des concentrations plus élevées.

Différentes méta-analyses ultérieures n'ont pas montré de bénéfice clinique qui puisse être associé à une augmentation pharmacologique du HDL-c

5. POURQUOI AVOIR " CRU " QUE LE HDL-C POUVAIT ETRE UN BON CHOLESTEROL ?

Parce que les études épidémiologiques initiales étaient très imparfaites et manquaient de puissance. Les tests statistiques utilisés renforcent la probabilité d'observer un résultat dit "significatif".

Des valeurs basses de HDL-c mais aussi des valeurs élevées de HDL-c sont associées à une augmentation de la mortalité totale et par maladie CV.

Qu'ils prennent conscience que de nombreuses fraudes existent dans les études épidémiologiques. [[11]]

Ce peut être des biais de publication. Une étude qui n'est pas positive, et qui déplait au sponsor, voire à l'auteur ne sera pas publiée. Ce biais concerne des études publiées avant 2007 qui étaient peu ou pas contrôlées ; avec la règlementation du 9 août 2004 ce biais n'est plus possible.

Il existe aussi un biais de citation : les travaux qui confortent une hypothèse sont plus volontiers cités que ceux qui la contredisent. Ainsi, les défenseurs de l'hypothèse du cholestérol s'appuient souvent sur les mêmes études, tandis que les travaux ne retrouvant pas de lien statistique entre maladie cardiovasculaire (CV) et LDL-cholestérol peuvent être moins visibles dans le débat scientifique. [[12]][[13]][[14]][[15]][[16]][[17]]

6. TROP DE "BON CHOLESTEROL" POURRAIT ETRE NEFASTE [[18]]

Une étude sud-coréenne [[19]] qui a inclus 15 859 501 personnes en prévention CV primaire et sans cancer connu, suivis pendant 8 ans a permis de colliger 108 123 décès cardiovasculaires, et conclue :

" *des taux de HDL-C faibles ou élevés étaient associés à une mortalité accrue par maladies cardiovasculaires dans la population générale, notamment la mort subite cardiaque, l'insuffisance cardiaque et l'hémorragie intracérébrale.* ***Un taux élevé de HDL-C n'est pas nécessairement un signe de bonne santé cardiovasculaire, en particulier chez les jeunes adultes***. "

Récemment, l'une des revues médicales les plus prestigieuses au monde a publié des documents internes sur l'industrie sucrière. Ils ont montré que l'industrie sucrière avait utilisé des pots-de-vin pour faire en sorte que les scientifiques rejettent la responsabilité des maladies cardiaques sur la graisse afin que le travail de Yudkin ne menace pas l'industrie sucrière. Fait remarquable, il est désormais généralement admis que Yudkin avait raison, mais néanmoins, nos recommandations médicales reposent encore largement sur le travail de Key. [[20]]

Les choses évoluent : le commissaire de la FDA, Marty Makary, a confirmé que la FDA a délibérément menti au public pendant près de 20 ans au sujet des graisses alimentaires afin de favoriser l'industrie pharmaceutique.

Les débats récents autour des recommandations nutritionnelles américaines illustrent l'évolution du regard porté sur les graisses alimentaires. Certaines prises de position publiques ont remis en cause la manière dont ces recommandations ont été construites et communiquées, notamment au regard des intérêts industriels et pharmaceutiques.

Dans les faits, les gens ont évité les matières grasses et ont consommé plus de sucre, ce qui a permis à l'industrie pharmaceutique de vendre plus de médicaments.

Les nouvelles recommandations alimentaires américaines, effectives depuis janvier 2026, préconisent désormais une augmentation de la consommation de protéines et une réduction des aliments transformés.

7. LE CHOLESTEROL, INDISPENSABLE A LA SANTE, N'EST PAS UNE MOLECULE NOCIVE

Il est bon de rappeler que le cholestérol est une substance naturelle indispensable au bon fonctionnement de l'organisme, des cellules, des nerfs, du système nerveux, des hormones, à la synthèse de la vitamine D. En d'autres termes, sans cholestérol, notre corps ne pourrait pas fonctionner correctement. La majeure partie du cholestérol est produite par le foie, le reste est apporté par l'alimentation. La quantité de cholestérol sanguin est régulée par le foie.

Le cholestérol pour circuler dans le sang, doit être transporté par des molécules appelées lipoprotéines, les LDL et les HDL.

- **les LDL (low density lipoproteins**) : souvent appelées " mauvais cholestérol ", les lipoprotéines de basse densité transportent le cholestérol des organes vers les artères ;
- **les HDL (high density lipoproteins)** : considérées comme le " *bon cholestérol*", les lipoprotéines de haute densité transportent l'excès de cholestérol des artères vers le

foie, pour être éliminé. Toutefois, cette fonction biologique ne suffit pas à en faire un indicateur protecteur simple ou universel du risque cardiovasculaire

Selon ces données, le LDL cholestérol serait un déchet, ce qui est absurde. Nos tissus cérébraux renferment environ 23 % de la totalité du cholestérol qui circule dans notre organisme. Le cholestérol est vital pour le cerveau puisqu'il joue un rôle dans la plasticité cérébrale, les connexions synaptiques, le développement des gaines de myéline et les fonctions cognitives (apprentissage et mémoire).

Le cholestérol est un composant fondamental pour le bon fonctionnement des différents types cellulaires du cerveau.

Une corrélation forte a été trouvée entre l'apport de cholestérol par les cellules gliales et la régulation du contact synaptique. Le cholestérol produit se fixerait sur le récepteur membranaire du cholestérol présent sur la membrane des neurone, l'apoE réceptor.

Ces résultats font dire aux auteurs que l'apolipoprotéine E, le transporteur du cholestérol dans le cerveau, doit être impliqué dans les maladies neurodégénératives comme celle d'Alzheimer. Ils émettent l'hypothèse que les neurones ne sont plus fournis en cholestérol du fait d'un défaut dans ce transporteur et que cela conduit à une chute des connections synaptiques. [[21]][[22]]

Ce qui bouche une artère, ce n'est pas un amas de cholestérol mais un caillot au niveau d'une plaque d'athérosclérose favorisée entre autres par l'inflammation de bas grade.

L'inflammation de bas grade joue un rôle important dans la formation et l'évolution de **l'athérosclérose**. Elle favorise le durcissement des artères, entretient les dépôts vasculaires et contribue au risque de complication, entraînant à son tour une aggravation de l'inflammation. Dans cette perspective, **les maladies cardiovasculaires ne peuvent pas être réduites à une simple question de cholestérol circulant**.

L'inflammation est la cause de la plupart des maladies. Les maladies cardiaques ne font pas exception.

Après avoir discuté des limites du vocabulaire opposant « bon » et « mauvais » cholestérol, il est utile d'examiner les seuils actuellement utilisés en pratique.

Ces normes donnent des repères, mais elles doivent être interprétées avec prudence, car elles ne résument pas à elles seules le risque cardiovasculaire individuel.

8. LES NORMES DU CHOLESTEROL

Selon AMELI, le site de l'Assurance Maladie, les normes du cholestérol sont les suivantes :

En l'absence de facteurs de risque cardiovasculaire, les taux suivants sont considérés comme normaux :

- un taux de **cholestérol total** inférieur à 2 g/l ;
- un taux de **LDL-cholestérol** inférieur à 1,6 g/l ;
- un taux de **HDL-cholestérol** supérieur à 0,4 g/l ;
- un taux de **triglycérides** inférieur à 1,5 g/l.

Le ratio de cholestérol devrait être inférieur à 4 g/l. Le taux de cholestérol total devrait être inférieur ou égal à 2 g/l. Un taux de bon cholestérol HDL supérieur à 0,4 g/l est recommandé. Le cholestérol LDL, ou "mauvais cholestérol", devrait être inférieur à 1,6 g/l.

Fixer un seuil unique de 2 g/l pour tous les patients est discutable, car les besoins et les risques varient selon l'âge, le sexe et le contexte clinique. Comme le rappelle le Dr Sus Herbosch, tout le monde ne « chausse pas du 42 » : un repère uniforme peut être trop élevé chez un sujet jeune et insuffisant chez un sujet âgé.

Une remarque s'impose, il n'y a aucune adaptation de ces normes au sexe out à l'âge. Les hommes dépassent les femmes vers la trentaine, les femmes les dépassent après la cinquantaine et montent plus haut.

9. LE HDL N'EST PAS UN "BON CHOLESTEROL"

Dans les actualités du VIDAL, on peut lire récemment [[23]] [[24]]

"*En 2025, il n'y a plus aucun argument solide pour qualifier le HDL-cholestérol de « bon cholestérol » ou de cholestérol cardioprotecteur et cela pour deux raisons principales :*

- *des études épidémiologiques de forte puissance ont montré que des taux élevés de HDL-cholestérol sont associés à une augmentation de la mortalité totale et par maladie cardiovasculaire ;*
- *il n'a pas été démontré que l'élévation du HDL-cholestérol par un traitement pharmacologique, même en cas de triglycéridémie élevée, même en cas de diabète de type 2, diminue le risque de maladie cardiovasculaire."*

"La première chose à faire dans cette remise en cause complète est de reconnaître que l'on ne sait plus parfaitement comment considérer le HDL-c dans l'analyse d'un bilan lipidique. On ne sait pas pourquoi

des taux bas comme des taux élevés sont associés à des risques plus élevés de décéder de causes diverses par rapport à des taux moyens. Il est toutefois démontré, et cela n'a jamais été remis en question, que des valeurs basses de HDL-c sont associées à une augmentation du risque CV et que l'augmentation du HDL-c par un traitement en cas de HDL-c bas n'améliore pas le pronostic, alors que l'abaissement du LDL-cholestérol dans ce cas-là améliore le pronostic CV.

"La deuxième chose, impérative et indispensable, est de ne plus qualifier le HDL-c de bon cholestérol. Par extension, il ne faut pas dire à un patient " votre risque CV est faible ou est moindre car votre taux de HDL-c est très élevé " ou " je vais diminuer la dose de votre traitement par statine car votre HDL-c est très élevé ", attitude qui d'ailleurs n'a aucun fondement scientifique.

"La troisième chose est que, comme écrit plus avant, face à un HDL-c bas, même si les triglycérides sont élevés, même si le patient a un diabète de type 2, il ne faut pas envisager d'augmenter pharmacologiquement le taux de HDL-c en choisissant des traitements comme les fibrates, car cela n'apporte aucun bénéfice clinique. Si le HDL-c est bas, le risque CV est nettement plus élevé que s'il est dans les valeurs moyennes et de ce fait, la cible lipidique pour diminuer le risque CV est d'abaisser le LDL-cholestérol et donc d'utiliser une statine en première intention.

"La quatrième chose est, corrélativement, que l'on ne sait pas encore quoi faire en cas de HDL-c très élevé : les recommandations de prise en charge n'ont pas encore défini la conduite à tenir dans ce cas, faute d'éléments probants pour envisager une attitude thérapeutique bénéfique. Dans l'absolu, à la lumière des études épidémiologiques, s'il est bien impératif de ne pas considérer cela comme un facteur protecteur, il est très probable qu'il faille considérer cela comme un marqueur de risque CV, mais aussi de cancer. Nous ne disposons cependant pas de grilles de risque adaptées ayant intégré cette donnée ni d'essais thérapeutiques évaluant les effets d'un traitement abaissant le LDL-c chez des patients ayant un HDL-c très élevé."

Pour résumer, le HDL ne doit plus être appelé « bon cholestérol », car un taux élevé ne protège pas forcément le cœur et peut même être associé à davantage de risques dans certaines études. Augmenter artificiellement le HDL avec des médicaments n'a pas montré de bénéfice clair : il vaut mieux évaluer le risque cardiovasculaire global plutôt que se fier à cette seule valeur.

9.1. Recommandations Européennes & Françaises de septembre 2025

Selon La Fédération Française de Cardiologie, le taux de cholestérol total dans la population française est en moyenne de 2,20 g/l. Au-dessus de ce seuil, on parle d'hypercholestérolémie et il faut consulter un médecin. Le taux idéal pour la santé est inférieur à 2,0 g/l.

Chez l'adulte, il est préférable de doser le "bon" cholestérol (HDL-cholestérol) et le "mauvais" cholestérol (LDL-cholestérol). Le taux de HDL-cholestérol doit être compris entre 0,40 et 0,60 g/l. Celui de LDL-cholestérol doit être inférieur à 1,30 g/l.

9.2. Quel intérêt à doser la Lp(a) et les apolipoprotéines A1 et B ?

La Lp(a) est un facteur de risque **causal, génétique et indépendant**, dont le dosage est souvent recommandé.

- Les patients ayant des antécédents personnels ou familiaux de maladie cardiovasculaire précoce (avant 55 ans chez l'homme, 65 ans chez la femme).
- Les patients avec une hypercholestérolémie familiale (confirmée ou suspectée).

Un taux ≥ **50 mg/dL** (ou **125 nmol/L**) est généralement considéré comme élevé et constitue un facteur de risque additionnel

Les **apolipoprotéines A1 et B** sont des outils de deuxième ligne, utiles pour affiner une évaluation du risque dans des situations complexes ou discordantes, mais elles ne remplacent pas le bilan lipidique classique en première intention.

9.3. Réponse thérapeutique

Une question se pose : si le cholestérol est moins mauvais qu'on le prétend pourquoi recommander de l'abaisser

La réponse se trouve dans la distinction entre **le cholestérol en tant que molécule indispensable** et **le LDL-cholestérol (le « mauvais ») en tant que facteur de risque cardiovasculaire**.

Les compléments naturels ne sont pas recommandés pour « lutter contre le cholestérol » en général, mais pour tenter de **réduire spécifiquement un LDL-C élevé** lorsque les moyens classiques ne suffisent pas

Le cholestérol est essentiel à la vie : il compose les membranes de nos cellules et sert à fabriquer des hormones comme la vitamine D ou les hormones stéroïdiennes. **Il est donc faux de dire qu'il est « mauvais ».**

Le problème n'est pas le cholestérol total, mais **le LDL-cholestérol (LDL-C)**. Lorsqu'il est en excès, **il peut s'accumuler dans la paroi des artères** et former des **plaques d'athérome**, augmentant le risque d'infarctus et d'AVC. Les recommandations médicales actuelles (ACC/AHA 2026) sont claires : **plus le LDL-C est bas, mieux c'est**, en particulier chez les personnes à risque.

Les recommandations officielles placent **l'hygiène de vie (alimentation, exercice) en première ligne**, puis les médicaments (statines) si nécessaire. Les compléments naturels interviennent dans ce paysage, mais avec des nuances cruciales :

- **Ils ne remplacent pas les statines** : Une étude majeure (SPORT) a montré qu'aucun des six compléments les plus populaires (huile de poisson, cannelle, ail, curcuma, stérols, levure de riz rouge) n'abaissait le LDL-C de manière significative par rapport à un placebo, alors qu'une faible dose de statine le réduisait de près de 38 %.
- **Leur efficacité est modeste et variable** : Certains compléments comme la **levure de riz rouge** (qui contient une substance proche d'une statine, la monacoline K) ou la **berbérine** peuvent avoir un effet réel mais modéré. D'autres, comme les **stérols/stanols végétaux** ou les **graines de lin**, ont un effet faible mais documenté.
- **Leur but n'est pas de « traiter le cholestérol »** : Ils sont parfois proposés comme **option complémentaire** pour des personnes à faible risque cardiovasculaire qui ne tolèrent pas les statines ou qui refusent les médicaments, **sous stricte supervision médicale**.

Avertissement important

« Naturel » ne veut pas dire « sans risque ». La levure de riz rouge, par exemple, peut causer les mêmes effets secondaires que les statines (douleurs musculaires, atteintes hépatiques) et interagir dangereusement avec ces

médicaments. De plus, les compléments alimentaires ne sont pas soumis aux mêmes contrôles que les médicaments, et leur teneur en principe actif peut varier considérablement.

En résumé, si le cholestérol est vital et que le LDL-C n'est qu'un marqueur de risque, les compléments naturels sont parfois évoqués non pas pour « supprimer » le cholestérol, mais comme **une option imparfaite (et qui doit être encadrée) pour faire baisser un LDL-C légèrement élevé quand les statines ne sont pas une option**. La priorité reste toujours l'alimentation, l'exercice et, si besoin, un traitement médicamenteux validé.

Sur le plan médicamenteux, les statines restent le traitement de première intention (niveau de preuve A, classe 1) et l'ézétimibe le traitement de deuxième intention.

Les anticorps anti-PCSK9 (alirocumab, évolocumab) sont recommandés en prévention secondaire si le taux de LDL-c reste supérieur à 0,7 g/L malgré l'utilisation d'un traitement oral maximal toléré. En prévention primaire, ils restent réservés à certaines hypercholestérolémies familiales chez les plus de 10 ans.

Cette place centrale des statines montre l'importance d'examiner non seulement leur efficacité attendue, mais aussi leurs limites, leurs effets indésirables et la manière dont les recommandations sont élaborées.

9.4. Les Statines

Ne pas perdre de vue que les recommandations sur les statines sont élaborées par des experts rémunérés par les fabricants pharmaceutiques

Les statines constituent une famille thérapeutique qui agit en inhibant l'HMG-CoA réductase, une enzyme limitante pour la synthèse hépatique du cholestérol. Cette inhibition stimule secondairement l'expression des récepteurs aux LDL, permettant leur entrée dans la cellule cible.

40 millions d'Américains prennent des statines, pensant que c'est le meilleur moyen de protéger leur cœur. C'est le médicament le plus prescrit au monde et le plus rentable de tous les temps. **Des millions de Français en consomment.**

Les statines interfèrent avec le système de réparation naturel du corps, affaiblissant les cellules mêmes qui dépendent du cholestérol pour fonctionner, le système nerveux central, la fabrication d'hormones, la réparation cellulaire.

Les statines comprennent :

- **ATORVASTATINE** (Lipitor, Tahor) : 10, 20, 20, 80 mg
- **FLUVASTATINE** (Lescol) : 20, 40, LP 80mg
- **LOVASTATINE** (Mevacor) : 40 mg
- **PRAVASTATINE** (Elisor, Vasten, Pravachol) 10, 20, 40 mg
- **ROSUVASTATINE** (Crestor) : 5, 10, 20 mg
- **SIMVASTATINE** (Zocor, Lodales) : 10, 20 , 40 mg

Une note de l'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé) précise **qu'il faut éviter de consommer du jus de pamplemousse avec ces médicaments, car il augmente considérablement leur absorption**, exposant le patient à des effets indésirables graves (atteintes musculaires).

Les effets secondaires rapportés des statines sont inquiétants :

- + 36 % de risques de développer un diabète [[25]]
- syndrome de fatigue chronique [[26]]
- faiblesses et douleurs musculaires [[27]]
- troubles digestifs (ballonnements, diarrhée, maux de ventre) [[28]]
- éruptions cutanées [[29]]
- risque de démence : après un suivi de huit ans, une étude a montré que les sujets régulièrement soumis à un traitement par statines lipophiles présentaient un risque plus que doublé de démence [[30]]
- maladie d'Alzheimer : le bénéfice potentiel des statines en prévention de la maladie d'Alzheimer est remis en question dans une nouvelle étude canadienne, portant sur plus de 450 000 patients. Les résultats rapportent même un léger sur-risque avec les statines liposolubles, en particulier avec la simvastatine. [[31]]

Ces effets indésirables rapportés avec les statines justifient une surveillance attentive, en particulier lorsqu'ils concernent le métabolisme glucidique, les douleurs musculaires, la fatigue, les troubles digestifs ou certains symptômes neurologiques.

On pourrait rajouter :

- Brouillard cérébral, confusion et perte de mémoire
- Dépression et irritabilité
- Problèmes de sommeil et lésions nerveuses

Un nombre important de patients rapportent des symptômes sous statines (jusqu'à 30%). Ces plaintes méritent d'être évaluées avec attention, afin de distinguer les effets liés au traitement, les symptômes attribuables à d'autres causes et les situations où l'adaptation thérapeutique est nécessaire.

9.5. Les molécules naturelles

Une étude, menée aux Etats-Unis, a montré que 75 % des patients avec maladie cardiovasculaire avaient recours à des compléments alimentaires. [[32]]

La question est de savoir si ces substances permettent réellement d'abaisser le taux de cholestérol, et surtout le risque cardiovasculaire.

Certaines substances comme la **levure de riz rouge**, les **phytostérols** et les **fibres alimentaires** ont un effet positif sur la baisse du cholestérol, mais les preuves restent très limitées en ce qui concerne la baisse des maladies cardiovasculaires par une supplémentation en plus de l'alimentation.

Il est important de réduire au maximum la consommation de graisses saturées que l'on retrouve dans la charcuterie, les fromages, le beurre, les viandes (viande rouge), les huiles d'arachide/palme, les fritures ou encore dans les viennoiseries, les pâtisseries ou les biscuits.

Le **régime méditerranéen** est celui qu'il faut privilégier.

Il est évidemment conseillé de réduire sa consommation d'alcool ainsi que le tabagisme et avoir une bonne activité physique.

9.5.1. LEVURE DE RIZ ROUGE

La levure de riz rouge est un champignon microscopique, Monascus purpureus, cultivé en Chine depuis des siècles.

Elle contient de la monacoline K, une molécule identique à la lovastatine qui bloque la fabrication du cholestérol par le foie. Son efficacité entraîne une baisse de 15 à 30 % du LDL-cholestérol.

Elle présente donc les mêmes effets secondaires potentiels, à un degré moindre : douleurs musculaires, crampes, troubles digestifs tels que constipation, nausées, flatulences, diarrhées ou douleurs abdominales, ainsi que maux de tête, fatigue ou vertiges. Possibilités d'interactions médicamenteuses, le jus de pamplemousse augmente le taux de monacolines dans le sang et donc la toxicité éventuelle du produit.

Elle est contre indiquée chez la femme enceinte, en cas de déficience rénale.

9.5.2. OMEGA 3

L'*European Society of Cardiology* recommande au moins deux portions par semaine de poisson gras ou, pour les personnes ne consommant pas assez d'oméga-3 dans leur alimentation, une supplémentation de **2-3 g d'oméga-3 par jour.** [[33]]

9.5.3. PHYTOSTEROLS

Les phytostérols se trouvent dans les plantes et les huiles végétales. Leur similarité structurelle avec le cholestérol réduit l'absorption intestinale de ce dernier. La **prise quotidienne de 2 g de phytostérols** peut abaisser le cholestérol total et le LDL (- 0,31 mmol/l), mais n'a pas d'effet sur le HDL et les triglycérides. [[34]][[35]][[36]]

9.5.4. QUERCETINE

La quercétine est un flavonoïde hydrosoluble, un pigment végétal appartenant à la famille des polyphénols. Connue pour ses **puissantes propriétés antioxydantes, exerçant des effets thérapeutiques contre l'athérosclérose**, entre **250 et 500mg/jour.** [[37]]

9.5.5. FISETINE

Flavonoïde de la famille des **polyphénols**, reconnus comme antioxydants du monde végétal. Extraite de l'écorce d'arbre à perruque (*Cotinus coggygria*), on la retrouve naturellement dans notre alimentation (fraise, pomme, framboise, kaki, concombre, oignon, raisin, mangue, etc.), mais en quantité trop faible pour pouvoir bénéficier de ses effets bien-être.

La **fisétine réduit le taux de cholestérol** et **atténue l'athérosclérose** en stimulant le métabolisme hépatique du cholestérol via le récepteur FXR et la voie TICE. Posologie **2 gélules à 250mg / jour.** [[38]]

9.5.6. THE VERT

La consommation de **thé vert est associée à une réduction du cholestérol total** (- 0,14 mmol/l) et du LDL (- 0,14 mmol/l), mais est **sans effet sur le HDL et les triglycérides.** La dose quotidienne nécessaire (l'équivalent de 6-7 tasses de thé vert par jour) est élevée pour une baisse très faible. [[39]] [[40]]

La principale catéchine du thé vert, **l'épigallocatéchine gallate** (EGCG), offre selon des études récentes des bienfaits remarquables, notamment en aidant à combattre ou à **freiner le développement du cancer**. [[41]] [[42]]

9.5.7. BERBERINE

Elle est extraite de plantes telles que l'épinette jaune, le berbéris européen ou le curcuma arboré. La **berbérine fait baisser le cholestérol** : son effet hypolipémiant est **l'un des mieux documentés** parmi les actifs végétaux.

Elle agit principalement en activant une enzyme appelée AMPK (protéine kinase activée par l'AMP). Cette enzyme, joue un rôle essentiel dans la régulation de l'énergie cellulaire.

Elle **réduit surtout le cholestérol LDL et les triglycérides**. Une méta-analyse de 2018 regroupant **seize essais randomisés** et 2 147 participants a **confirmé une baisse significative du cholestérol total, du cholestérol LDL et des triglycérides** chez les personnes présentant une dyslipidémie

La posologie recommandée est de **500 mg, 2 à 3 fois par jour**, pour un total quotidien de 1000 à 1500 mg. [[43]]

9.5.8. SOJA

Le soja permettrait une **très faible réduction du LDL** (- 0,11 mmol/l), ainsi qu'un effet sur le HDL (+ 0,02 mmol/l) et les triglycérides (- 0,07 mmol/l) [[44]] [[45]]

9.5.9. GUGUL

Issu de la médecine ayurvédique, le gugul abaisserait le LDL et les triglycérides, mais à ce jour, aucun effet n'a été observé sur les taux lipidiques dans le premier essai clinique en double aveugle. [[46]] [[47]]

9.5.10. EXTRAIT DE FEUILLES D'ARTICHAUD

Une revue Cochrane conclut qu'il est possible que l'extrait de feuilles d'artichaut puisse abaisser le taux de cholestérol, mais l'évidence n'est néanmoins pour l'instant pas convaincante. [[48]]

9.5.11. AIL NOIR

A la dose de **600mg / jour**, Il est reconnu scientifiquement pour **réduire le taux de lipides dans le sang et notamment le cholestérol et les triglycérides**. [[49]] [[50]]

9.5.12. COENZYME Q 10

La coenzyme Q10, ou CoQ10 aussi appelée ubiquinone ou ubiquinol, joue un rôle important dans le métabolisme énergétique de l'organisme par l'intermédiaire de la chaine respiratoire mitochondriale.

Les propriétés antioxydantes de la CoQ10 en font un ingrédient privilégié dans la prévention de l'hypertension artérielle, des maladies cardio-vasculaires, des effets secondaires des statines, une diminution des douleurs se chiffrerait à près de 40 % d'efficacité. [[51]]. Posologie recommandée entre 100 et 300mg/ jour. [[52]]

Une méta-analyse de 2023, a montré que la supplémentation en CoQ10 a diminué les taux de Cholestérol total (TC), de LDL-C et de triglycérides (TG), et augmenté les taux de HDL-C chez les adultes, et la dose de **400 à 500 mg/jour** a obtenu le plus grand effet sur le TC. [[53]]

Un remède, le Tempérol fort, associe la monacoline K de Levure Rouge de Riz, la coenzyme Q10 et le Policosanol**.**

9.5.13. LES FIBRES SOLUBLES

Une façon de réduire le cholestérol après 50 ans naturellement, consiste à se tourner vers une catégorie spécifique de nutriments : les fibres solubles visqueuses. Ces fibres dites "intelligentes" (bêta-glucanes, pectines, mucilages) forment un gel visqueux qui capture les acides biliaires, des composés riches en cholestérol nécessaires à la digestion des graisses. Ces acides sont emprisonnés et éliminés par les voies naturelles. Cette fuite contraint le foie à puiser dans ses propres réserves pour fabriquer de nouveaux acides biliaires. Pour ce faire, il utilise le cholestérol LDL circulant dans le sang comme matière première, ce qui abaisse mécaniquement son taux plasmatique. [[54]] [[55]]

Les fibres solubles permettent également de lisser la glycémie post-prandiale. En évitant les pics d'insuline, on limite le stockage des graisses et les fringales intempestives.

D'où proviennent des fibres ?

- **Le son et les flocons d'avoine**

Sources de bétaglutane, une dose de 3G jour est nécessaire pour assurer son action cardiovasculaire. Soit 40 g de son d'avoine ou 80 g de flocons d'avoine consommés quotidiennement.

- **L'orge**

L'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) reconnaît qu'une consommation quotidienne de plus de 3 grammes de bêta-glucanes d'orge contribue activement au maintien d'une cholestérolémie normale.

- **Le psyllium blond**

Une étude de 2018 publiée dans le *American Journal of Clinical Nutrition* a démontré qu'une dose quotidienne médiane de **10,2 grammes** engendre une baisse significative du cholestérol LDL. [[56]] [[57]]

- **La pomme entière**

Consommée avec la peau est une source de pectine. La consommation de deux pommes entières par jour (apportant environ 6g de pectine) suffit pour réduire le cholestérol sérique, selon une étude randomisée de 2020 publiée dans l'*American Journal of Clinical Nutrition.* [[58]]

- **Les graines de chia**

Leur teneur en oméga 3 confère aux graines de chia une capacité à améliorer le profil lipidique, notamment chez les patients diabétiques de type 2. [[59]]

- **Lentilles, pois chiches et légumineuses**

Selon une étude clinique de 2024, la consommation quotidienne de lentilles pendant 12 semaines a permis d'améliorer significativement le taux de cholestérol LDL à jeun ainsi que la réponse glycémique. [[60]]

- **Artichaud**

Riche en inuline, l'artichaud favorise la réduction des taux de triglycérides et de cholestérol total.

10. CONCLUSION

Cette réflexion sur le cholestérol, illustre parfaitement la manipulation des études cliniques soutenues par l'industrie pharmaceutique. **Ce peut être des biais de publication**. Une étude qui n'est pas positive, qui déplait au sponsor voire à l'auteur ne sera pas publiée. Avec la règlementation du 9 août 2004 ce biais n'est plus possible.

Il y a aussi le biais de citation. Une étude qui déplaît au chercheur ou à la firme pharmaceutique ne sera pas publiée. Ne sont citées que les études qui confortent la théorie défendue. Ainsi les défenseurs de l'hypothèse du cholestérol citent toujours les mêmes études et oublient toujours de citer les études contraires à leur hypothèse, qui ne trouvent pas de liens statistiques entre maladie Cardio-Vasculaire (CV) et LDL-cholestérol.

Les mesures publicitaires ont été étonnamment efficaces. Elles ont convaincu des millions d'Américains, puis d'Européens qu'il fallait mener une guerre contre le cholestérol.

Cette campagne a connu un tel succès que beaucoup de médecins considèrent encore le test de cholestérol comme l'un des meilleurs indicateurs d'une éventuelle maladie cardiaque ou d'une crise cardiaque. Il serait temps que davantage de médecins reçoivent une information physiologique non dogmatique et libérée de l'influence des firmes pharmaceutique.

Les débats sur les biais de publication, les biais de citation, le rôle de l'industrie et les limites des marqueurs HDL ou LDL invitent à une lecture plus prudente des données connues : le cholestérol doit être interprété dans le contexte global du patient, de son risque cardiovasculaire, de son âge, de son sexe, de son état inflammatoire et de la balance bénéfice-risque des traitements proposés.

11. LECTURES CONSEILLEES

- **Michel de Lorgeril** : Dites à votre médecin que le cholestérol est innocent. Thierry Souccar Editions 2007
- **Michel de Lorgeril** : Cholestérol, mensonges et propagande . Thierry Souccar Editions 2008
- **Michel de Lorgeril** : L'horrible vérité sur les médicaments anticholestérol Thierry Souccar Editions 2015
- **Philippe EVEN** : La vérité sur le cholestérol. Cherche Midi 2013

Image générée par IA

12. REFERENCES

1 Ancel keys, 1980: Seven countries : a multivariate analysis of death and coronary heart disease. Harvard University Press

2 John Yudkin : Pure, White, and Deadly: How Sugar Is Killing Us and What We Can Do to Stop It

3 Uffe Rabnskov: Cholesterol lowering trials in coronary heart disease: frequency of citation and outcome: Newtrends Piblishing, Inc, 2000

4 Uffe RABNSKOV, Cholesterol lowering trials in coronary heart disease: frequency of citation and outcome. BMJ. 1992 Jul 4;305(6844):15-9.

5 Uffe Ravnskov The Cholesterol Myths: Exposing the Fallacy that Saturated Fat and Cholesterol Cause Heart Disease. Published by Newtrends Publishing, Inc., 2000

6 Ancel Keys and the lipid hypothesis: From early breakthroughs to current management of dyslipidemia. BCMJ, vol. 51, No. 2, March 2009

7 Alice H. Lichtenstein et all : Summary of American Heart Association Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology Volume 26, Number 10

8 The Framingham Study. Am J Med, 1977; 62(5): 707-14.

9 Mamede et al: Association between very high HDL c levels and mortality . Journal of Clinical Lipidology vol 18; issue 5, 5 sept-oct 2024

10 Li et all: Front Cardiovasc Med. 2023 Jun 27;10:1201107.

11 Michel CUCHERAT, " Lecture critique et interprétation des résultats des essais cliniques pour la pratique médicale ", Flammarion, 2004

12 J Abramson : Are lipid-lowering guidelines evidence-based? ... Lancet. 2007 Jan 20;369(9557):168-9.

13 The great cholesterol con 2008 : The Truth About What Really Causes Heart Disease and How to Avoid It, Dr Malcolm Kendrick, John Blake

14 Dennis T Ko et all : High-Density Lipoprotein Cholesterol and Cause-Specific Mortality in Individuals Without Previous Cardiovascular Conditions. Journal of American College of Cardiology vol 68 n 19 ; 31 octobre 2016

15 Uffe Ravnskov et all : Lack of an association or an inverse association between low-densitylipoprotein cholesterol and mortality in the elderly: a systematic review. BMJ Open 2016 6:e010401.

16 Christian M Madson et all : Extreme high high-density lipoprotein cholesterol is paradoxically associated with high mortality in men and women: two prospective cohort studies European Heart Journal, Volume 38, Issue 32, 21 August 2017, Pages 2478-2486

17 Sadiya S. Khan, et all : Very Elevated High-Density Lipoprotein Cholesterol and Mortality-The Good Gone Bad?. JAMA Cardiol May 18, 2022;7;(7):681.

18 Liu C, Dhindsa D, Almuwaqqat Z, et al. Association Between High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels and Adverse Cardiovascular Outcomes in High-risk Populations. JAMA Cardiol. 2022;7(7):672–680. doi:10.1001/jamacardio.2022.0912

19 Medscape 27 juin 2022 : Arshed Quyyumi et all Das gute cholesterin kann auch schlecht sein . JAMA 2022

Yi SW, Park HB, Jung MH et coll. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular mortality: a prospective cohort study among 15.8 million adults. Eur J Prev Cardiol, 2022; 29(5): 844-854.

20 Cristin E. Kearns, et all : Sugar Industry and Coronary Heart Disease ResearchA Historical Analysis of Internal JAMA nov 2016;176;(11):1680-1685.

21 Science 2001;294:1354-7.

22 Neurosci Biobehav Rev. 2010 May 12;34(8):1366-1379

23 Vidal 8 janvier 2026 - Preuves & Pratiques www.preuvesetpratiques.com - Dr François Diévart, Cardiologue https://www.vidal.fr/actualites/37267-le-hdl-n-est-pas-un-bon-cholesterol.html

24 Dr François Diévart, Cardiologue

25 Crandall JP et al., "Statin use and risk of developing diabetes: results from the Diabetes Prevention Program", BMJ Open Diabetes Res Care, 2017

26 Golomb BA et al., "Effects of Statins on Energy and Fatigue With Exertion: Results From a Randomized Controlled Trial", Arch Intern Med, 2012

27 Tomaszewski M et al., "Statin-induced myopathies", Pharmacol Rep, 2011 Caughey GE et al :JAMA Intern Med. Published online July 30, 2018.

28 Fernandes R, "Possible association between statin use and bowel dysmotility", BMJ Case Rep, 2012,

29 Forouzan P et al., "Atorvastatin-induced Lichenoid Drug Eruption: A Case Report and Review of Statin-associated Cutaneous Adverse Events", Cureus, 2020

30 Journal of Nuclear Medicine May 2021, 62 (supplement 1) 102;

31 Neurology, Janvier 2018; 90:1-9

32 Am J Cardiol 2013;111:339-45.

33 Eur Heart J 2012;33:1635-701.

34 Mayo Clin Proc 2003;78:965-78

35 Eur Heart J 2011;32:1769818.

36 Food Nutr Res 2008;52.

37 Gang Luo et coll : Journal de biochimie nutritionnelle. Volume 116 ,juin 2023, 109314

38 Recherche alimentaire internationale Volume 219 ,novembre 2025, 117002

39 J Am Diet Assoc 2011;111:1720-9..

40 Cochrane Database Syst Rev 2013;6: CD009934

41 Int. J. Mol. Sci. 2022, 23(18), 10713

42 Molecules 2024, 29(6), 1373

43 Ju, J., Li, J., Lin, Q., & Xu, H. (2018). Efficacy and safety of berberine for dyslipidaemias: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. Phytomedicine, 50, 25-34.

44 J Nutr 2010; 140:2302S-11

45 Am J Cardiol 2006;98:633-40

46 Cardiovasc Drugs Ther 1994;8:659-64./ JAMA 2003;290:765-72

47 JAMA 2003;290:765-72

48 Cochrane Database Syst Rev 2013;3: CD003335.

49 Karin Ried et coll : Nutrition Reviews2013 Vol. 71(5):282-299

50 Jung ES et coll : Nutrition. 2014 Sep;30(9):1034-9.

51 Al Saadi Tet all : . Coenzyme Q10 for heart failure. Cochrane Database of Systematic Reviews 2021, Issue 2. Art. No.: CD008684.

52 Burgerstein Foundation - Connaissances sur les micronutriments. Coenzyme Q10 : le point sur les principales indications. 30.05.2022

53 Zhihao Liu et al., Effects of Coenzyme Q10 Supplementation on Lipid Profiles in Adults: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume 108, Issue 1, January 2023, Pages 232–249, https://doi.org/10.1210/clinem/dgac585

54 Medisite 13.12.2025

55 Whitehead, A., et al. (2014). Cholesterol-lowering effects of oat β-glucan: a meta-analysis of randomized controlled trials. The American Journal of Clinical Nutrition, 100(6), 1413–1421.

56 Brum, J. M., Gibb, R. D., Peters, J. C., & Mattes, R. D. (2016). Satiety effects of psyllium in healthy volunteers. Appetite, 105, 27–36.

57 Jovanovski, E., et al. (2018). Effect of psyllium (Plantago ovata) fiber on LDL cholesterol and alternative lipid targets, non-HDL cholesterol and apolipoprotein B: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. The American Journal of Clinical Nutrition, 108(5), 922–932.

58 Koutsos, A., et al. (2020). Two apples a day lower serum cholesterol and improve cardiometabolic biomarkers in mildly hypercholesterolemic adults: a randomized, controlled, crossover trial. The American Journal of Clinical Nutrition, 111(2), 307–318.

59 Chiu, H. F., et al. (2018). The effects of chia seed supplementation on serum lipid and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes and dyslipidaemia. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 28(8), 843–848.

60 Chamberlin, M. L., et al. (2024). Twelve Weeks of Daily Lentil Consumption Improves Fasting Cholesterol and Postprandial Glucose and Inflammatory Responses—A Randomized Clinical Trial. Nutrients, 16(3), 419.